1910

Über die Stauungscirrhose der Leber.

(Cirrhose cardiaque.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Montag, den 31. Januar 1910, Mittags 12 Uhr,

öffentlich vortragen wird

Emil aus dem Bruch

approb. Arzt

aus **Borbeck.**

Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1910.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle a. S.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Eberth.

Harnack
z. Z. Dekan.

Bei Herzkranken beobachtet man nicht allzu selten, dass der Ascites in bezug auf seine Dauer und seine Intensität gegenüber den anderen hydropischen Erscheinungen in den Vordergrund tritt.

Die Aufmerksamkeit zog in solchen Fällen insbesondere die Leber auf sich und man hielt sich auf Grund der erhaltenen Befunde für berechtigt, die Symptome der Lebererkrankung von den begleitenden Symptomen der Herzinsufficienz zu trennen und so den foie cardiaque zu konstruieren.

Die erste Anregung dazu gab Andral. Er hebt hervor, dass die Anschwellung der Leber manchmal die Herzerkrankung überdauert. Wenn auch die Zirkulationsstörung nur mehr unbeträchtlich ist, behält die Leber ihr ungewöhnliches Volumen und ihre Anschwellung, verursacht dann häufig mehr als die Herzkrankheit Congestion der Eingeweide und Ascites.

Die Klinik dieses foie cardiaque wurde dann weiter von Gendrin, Talamon, Oppolzer, Hanot, der die Bezeichnung „Asystolie hepatique“ anwandte, von Dumont, Faure-Miller und ganz besonders von Talamon und von Parmentier ausgebildet.

Die Ansichten über die anatomische Grundlage der Erkrankung gehen weit auseinander. Becquerel war zu einer Zeit, da man nur eine Form der Cirrhose, die Laennec'sche Cirrhose kannte, im Jahre 1890 der Ansicht, dass die auf Herzaffektion beruhende Blutstauung die gewöhnliche Ursache der Lebercirrhose sei und dass der Alkohol erst in zweiter Linie als ätiologisches Moment in Betracht komme. Unter 22 Fällen dieser Krankheit hat er

21 mal das Herz erkrankt gefunden, andererseits unter 55 Herzkranken 21 mit Cirrhose. Hieraus folgert er, dass die Herzerkrankung das primäre Leiden, die Lebererkrankung das sekundäre sei. Ebenso rechnen Dreschfield, Green, Oppolzer, Schmaus, Cornil, Renvier und Talamon die Blutstauung unter die Ursachen der echten Cirrhose.

Der Engländer Budd tritt im Jahre 1890 der Ansicht Becquerels entgegen und glaubt, dass dieser mitunter das durch eine partielle Congestion der Capillargefässe bedingte muskatnussartige Aussehen der Leber mit dem ersten Stadium der Cirrhose verwechselt hat. Nach seiner Ansicht haben die Zirkulationsstörungen keinen direkten Einfluss, sondern können nur die Einwirkung des Alkohols und anderer schädlicher Einflüsse unterstützen und verstärken. Er sagt: „Ich kann mir nicht denken, dass eine einfache passive Congestion eines Organs an und für sich schon zur aktiven Entzündung derselben führt und gewiss würden Herzkrankheiten zuvor Oedem der unteren Extremitäten und allgemeine Wassersucht herbeiführen, ehe sie zu plastischen Exsudationen in der Lebersubstanz Anlass geben. Die häufige Kombination der Herzkrankheiten und der Cirrhose lässt sich zum Teil daraus erklären, dass die ersteren, mögen sie nun durch Rheumatismus oder andere Ursachen bedingt sein, in den niederen Ständen, welche vorzugsweise der Trunksucht verfallen, überaus häufig vorkommen. Vielleicht hat auch diese ausschweifende Lebensweise schon an und für sich die Tendenz, nicht blos die Leber, sondern auch das Herz und die grossen Gefässe in einen krankhaften Zustand zu versetzen. Die gleiche Ansicht wie Budd vertritt einige Jahre später Moneret. Virchow wies 1854 nach, dass eine von der echten Cirrhose unabhängige Stauungscirrhose existiere und dass die resultierende Leberatrophie auf das Zugrundegehen der Leberzellen infolge Compression durch die erweiterten Cappillaren zurückzuführen sei. Es schwinden die Leberzellen allmählich und und es bleibt ein rotes, lockeres, gefässreiches Bindegewebe

zurück, welches einsinkt und so eine Art von granuliertem Zustand hervorbringt, der sich bei Steigerung der Störung zu entzündlicher Höhe leicht in die gewöhnliche Cirrhose ausbilden kann, aber auch oft ganz für sich fortbesteht und ein immer beträchtlicheres Schrumpfen der Leber im Gefolge hat.

Handfield Jones, der schon 1898 das anatomische Verhalten der Muskatnussleber richtiger beschrieb als die meisten späteren Autoren, erklärte, dass, soweit seine Beobachtungen reichen, die Muskatnussleber niemals zu eigentlicher Cirrhose führe.

Liebermeister bezieht die Volumenabnahme bei der atrophischen Muskatnussleber auf dieselben Ursachen, auf welchen auch die Volumenabnahme bei der eigentlichen Cirrhose beruht, nämlich auf eine Wucherung des Bindegewebes und spätere Retraktion desselben.

Frerichs schreibt 1861: Bei anhaltenderem Bestande der Blutstauung entwickelt sich nach und nach ein eigentümlicher Schwund des Leberparenchyms, welcher früher vielfach mit der Cirrhose zusammengeworfen wurde. Die Drüse, die bisher durch die Blutfülle geschwellt war, fängt an, sich zu verkleinern, gleichzeitig erhält ihre Oberfläche, später auch das Parenchym, ein fein granuliertes Gefüge. Die in der Mitte der Leberläppchen liegenden Zellen atrophieren und an ihre Stelle tritt ein weiches, blutreiches Gewebe, aus erweiterten Capillaren und umgebildetem Bindegewebe bestehend, während die Zellen in der Peripherie der Läppchen neben den Pfortaderzweigen unversehrt bleiben. Je weiter dieser Schwund fortschreitet, desto mehr nimmt das Gesamtvolumen der Leber ab, desto deutlicher treten die Granulationen hervor. Auf Grund ziemlich zahlreicher Beobachtungen kommt Bamberger zu dem Schluss, dass man den Krankheiten des Herzens bei der Entstehung der granulierten Leber zu grossen Einfluss einräume. Er spricht die Überzeugung aus, dass diese Ansicht gänzlich unrichtig ist und nur auf der von den meisten Autoren,

namentlich der französischen Schule, begangenen Verwechselung zwischen der atrophischen Form der Muskatnussleber, die allerdings in wesentlicher Abhängigkeit von Herzkrankheiten steht, und der eigentlichen Cirrhose beruht. Die wahre Lebercirrhose steht nach seiner Meinung in gar keinem näheren Zusammenhang mit Herzkrankheiten.

Über die Form der Cirrhose cardiaque gehen die Meinungen sehr auseinander. Die einen verlegen den Sitz der Bindegewebswucherung in das Zentrum der Acini. Hierher gehören Rokitansky und Virchow. Nach Förster führt die fortwährende Erweiterung der Lebervenen und der von ihr ausgehenden Äste im Zentrum der Leberläppchen allmählich eine Verdickung der Wandungen und nicht unbeträchtliche Bindegewebsvermehrung herbei. Die Leberzellen werden unter dem Drucke der erweiterten Gefässe allmählich atrophisch und schwinden, das Parenchym zieht sich an diesen Stellen ein und so entsteht allmählich eine Atrophie der Leber mit Bildung von kleinen Granulationen an der Oberfläche und Schnittfläche, indem die noch erhaltenen Teile wenig prominieren. Dann tritt auch meist Stauung der Pfortaderzirkulation ein und die Kranken gehen auf dieselbe Weise zu Grunde wie bei der Lebercirrhose.

Von den Franzosen sind es besonders Cornil, Renvier, Potain und Sabourin, die den Namen Cirrhose sushepatique einführten, die die Lehre von der intralobulären Stauungscirrhose besonders ausbildeten.

Potain beschreibt Wucherungen des Bindegewebes um die ausgedehnten Venen herum. Nach Sabourin kann sich aber diese intralobuläre Sklerose mit anderen pathologischen Zuständen kombinieren und so können komplette Läsionen entstehen. Andere dagegen leugnen das Vorkommen einer solchen intralobulären Cirrhose und behaupten, dass die Bindegewebswucherung auch bei der Cirrhose cardiaque sich an der Peripherie der Läppchen lokalisiert. Rendu hat beobachtet, dass die Bindegewebswucherung die Peripherie der Läppchen und den Raum

zwischen den Läppchen einnimmt. Meistens ist sie unregelmässig, betrifft einzelne Läppchen und lässt andere frei. Niemals hat er die ringförmige Anordnung der echten Cirrhose gesehen oder dass mehrere Läppchen auf einmal umschrieben wurden; fast niemals dringt sie ins Innere der Läppchen ein. Talamon stellt mit besonderem Nachdruck das Vorkommen einer intralobulären Sklerose in Abrede. Er hat eine zentrale primäre Sklerose nicht in einem Fall konstatieren können und glaubt, dass die Bindegewebsveränderungen bisher mehr aus Gründen des Verstandes als infolge einer exakten Auslegung der Tatsachen in das Zentrum der Leberläppchen verlegt werden.

Liebermeister bekämpft von den deutschen Autoren die Lehre von der Cirrhose sushepatique am heftigsten. Er fand in allen Fällen von atrophischer Muskatnussleber eine Wucherung des intralobulären Bindegewebes und kehrt daher zu der älteren Ansicht zurück, dass anhaltende Stauungshyperaemie vollständig ausreichend sei, um chronisch entzündliche Vorgänge hervorzurufen. In neuester Zeit haben Rendu, Hanot und Talamon in Abrede gestellt, dass die Blutstauung überhaupt hinreichend sei, Bindegewebswucherungen in der Leber hervorzurufen. In jüngster Zeit sind zwei Arbeiten erschienen, die sich in ihren Resultaten nahezu vollständig decken, eine von dem Franzosen Piery, die andere von Eisenmenger. Beide präzisieren ihren Standpunkt dahin, dass die Stauung als solche keine Bindegewebswucherung in der Leber hervorrufen kann. Piery hat klinisch eine Reihe von Fällen von Cirrhose cardiaque daraufhin untersucht, welche Rolle der Blutstauung für die Entstehung der Bindegewebswucherung zukommt, und hat wichtige Anhaltspunkte dafür bekommen, dass die Sklerose bei dem foie cardiaque mehr die Funktion der Blutstauung ist. Erstens ist die Entwicklung der Cirrhose cardiaque meistens unabhängig von der Entwicklung der Kompensationsstörung. In dem Moment, wo diese aufhört oder zurückgeht tritt die Leberaffektion in Szene und ent-

wickelt sich unabhängig weiter. In einem Falle entwickelte sich die Cirrhose bei einer Aorteninsufficinz, ohne dass jemals eines von den klassischen Zeichen der Kompensationsstörung bestanden hätte. Zweitens besteht überhaupt kein Parallelismus zwischen den Phänomenen der Stase und der Cirrhose, und drittens stehen die konkomittierenden klinischen Symptome in keinem Zusammenhange mit der Stase, sondern deuten auf einen entzündlichen Zustand (Fieber) hin. Endlich hebt er das häufige gleichzeitige Vorkommen des Hydrothorax hervor. Anatomisch hat er nachweisen können, dass auch bei hochgradiger Stauung Bindegewebswucherung in der Leber fehlen kann.

In Übereinstimmung mit ihm kommt Eisenmenger auf Grund einer grossen Zahl von Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass die Stauung als solche auch in ihren höchsten Graden niemals zum Umbau der Leber im Sinne der Cirrhose führe. Er sagt: Die Leber zeigt bei Stauungsinduration manchmal kernige Beschaffenheit durch Hypertrophien (bei jugendlichen Individuen) oder durch herdweise Atrophien (Embolienarben). Die Kombination von Stauung durch Herzfehler oder Emphysem mit echter Cirrhose ist verhältnismässig häufig. Sie ist durch das Vorhandensein von Umbauprozessen leicht und sicher zu erkennen und streng von der Stauungsinduration zu unterscheiden, der als solcher portale Bindegewebswucherung nicht zukommt. Eisenmenger schlägt vor, die Ausdrücke „Cirrhose cardiaque, Stauungscirrhose“, die geeignet sind, Missverständnisse hervorzurufen, durch die Bezeichnung „Stauungsinduration der Leber“ zu ersetzen.

In klinischer Beziehung will er betont wissen, dass die Cirrhose in keinem ursächlichem Zusammenhang mit der Stauung steht, wenngleich eine Kombination von Herzfehlern mit Lebercirrhose relativ häufig beobachtet wird. In den Fällen, in welchem der Ascites im Verhältnis zu den übrigen Symptomen von Herzinsufficienz ungewöhnlich hochgradig ist, darf der Ascites nicht als Folge einer Stauungs-

leber aufgefasst werden, da die durch die Stauung in der Leber hervorgerufenen Veränderungen die Pfortaderzirkulation in keiner Weise beeinträchtigen. Man muss vielmehr in solchen Fällen an zufällige Komplikationen der Herzinsufficienz mit anderen Lebererkrankungen, unter welchen der Häufigkeit nach die Cirrhose die wichtigste ist, oder an anderweitige pathologische Zustände oder physiologische Eigenheiten des Kreislaufs denken.

Es war mir nun Gelegenheit geboten, mehrere einschlägige Fälle zu untersuchen, von denen ich zwei hier einer näheren Betrachtung unterziehen will.

Zunächst will ich die Sektionsprotokolle wiedergeben.

Fall A.

Mittelgrosse weibliche Leiche, mittleren Alters, in stark reduziertem Ernährungszustand. Abdomen aufgetrieben. Der linke Unterschenkel ist etwa handbreit unter dem Knie vollkommen gangränös, sodass die ihres Periosts entblöste Tibia und Fibula frei liegen. Der Fuss selbst ist mumifiziert, der Oberschenkel des betreffenden Beines geschwollen. Das rechte Bein zeigt starke Oedeme des Fusses und der Knöchelgegend. Die Gesässgegend zeigt bis auf den Knochen reichende schmierig aussehende Geschwüre. Totenstarre und -Flecke vorhanden. Das Fettpolster der Brust- und Bauchhaut ist stark reduziert und ödematös durchtränkt. Im Abdomen 4500 cbcm einer leicht getrübten hellgrüngelb aussehenden Flüssigkeit, in der grössere gelatinös aussehende Fibrinfetzen enthalten sind. Das Peritoneum der Därme ist glänzend und feucht, jedoch stark verdickt von weissgrauer Farbe. Auf dem peritoneum parietale finden sich dicke sulzige Platten von gleicher Farbe. Die Kapsel der Leber ist vollkommen mit den erwähnten Auflagerungen bedeckt und durch dieselben mit dem Zwerchfell derart verwachsen, dass die Bestimmung des Zwerchfellstandes unmöglich ist. Die Knorpelknochengrenze der Rippen in ziemlicher Ausdehnung verknöchert.

Nach der Herausnahme des Brustbeins sinken die Lungen nicht zurück. Die linke Lunge ist mit festen fibrösen Strängen verwachsen. Im unteren Teil der Pleurahöhle finden sich mässige Mengen seröser Flüssigkeit. In der rechten Pleura dieselben Verhältnisse. Der Herzbeutel liegt in entsprechender Ausdehnung vor. Seine Wandung ist verdickt. Die Innenfläche spiegelnd, mit kleinen fibrinösen zarten Exkrescenzen besetzt. Der Herzbeutel enthält etwa 100 cbcm einer goldgelben klaren Flüssigkeit. Die Oberfläche des Herzens zeigt hinter dem linken Ventrikel kamm- und warzenartige fibrinöse Auflagerungen von derselben Art, wie die auf der Innenfläche des Pericards. Das Herz selbst ist stark vergrössert. Das rechte Herz, und hier der rechte Vorhof, ist stark erweitert, es enthält cruor Gerinsel und dunkelflüssiges Blut. Das Herz misst $16 : 12 : 6\,^1/_2$. Es wurde in toto herausgenommen und zunächst der rechte Vorhof weit eröffnet. Dabei zeigen sich die Klappen der Fricus pidalis mit ihren Rändern verwachsen, sodass nur noch ein, eben für die Kuppe des Zeigefingers durchgängiger starrer Ring übrig bleibt. Es wird nur im rechten Ventrikel eine kleine Öffnung gesetzt und von hier aus die Schlussfähigkeit der Klappe mittels Wasserstrahl geprüft; sie erweist sich als nicht schlussfähig. Auf dieselbe Weise wird das linke Herz seziert. Dabei zeigt die Mitralis ungefähr dieselben Veränderungen, nur ist hier der Spalt mehr schlitzförmig und bei der Wasserprobe zeigt sie sich schlussfähig. Bei der Prüfung der arteriellen Klappen zeigt sich die Aorta als insufficient. Die Besichtigung der Klappen ergibt bei beiden Venösen starke Verdickung mit Retraktion der Sehnenfäden. Die Mitralis zeigt ausserdem noch reichlich warzenförmige Auflagerung an ihrem Schliessungsrand, an dem sich nur geringe frische Thrombenmassen niedergeschlagen haben. Die Aorta zeigt starke Verdickung sämtlicher Klappen. Die hintere ist stark verkürzt und retrahiert. Der Herzmuskel ist stark ödematös durchtränkt, von trüber hellbrauner Farbe mit nur spärlichen,

grauweissen Einlagerungen. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist etwa 13 mm dick, die des rechten etwa 8—9 mm, beide Ventrikel sind nur mässig dilatiert. Die Kranzgefässe etwas starrwandig, zeigen nur mässige Verdickung ihrer Wand. Linke Lunge: Volumen reduziert. Gewicht erhöht. Aus dem Bronchus entleert sich reichlich schaumige Flüssigkeit. Die Pleura ist grauweiss, verdickt. Über dem Unterlappen fibröse Auflagerungen. Die Pulmonalis ist frei. Das Gewebe des Oberlappens ist von blaubraunroter Farbe, mit sehr stark erhöhtem Blut- und Saftgehalt; aus den Bronchen lässt sich schaumige Flüssigkeit auf die Oberfläche drücken. Der Luftgehalt ist vorhanden, wenn auch reduziert. Der Unterlappen, von ziegelroter Farbe, gleicht im wesentlichen dem Oberlappen. Die rechte Lunge ist in ihrem wesentlichem Befunde der linken gleich.

Leber: Masse: $24 : 14^1/_2 : 10^1/_2$. Die Oberfläche zeigt die erwähnten fibrösen Verdickungen in grosser Ausdehnung. Die Gallenblase fehlt, das Parenchym der Leber zeigt auf dem Durchschnitte eine hellbraune Farbe, welche bedingt ist durch stecknadelkopf- bis pfefferkorngrosse über die Schnittfläche prominierende Herde von Leberparenchym von dieser Farbe, die von einander getrennt sind durch dunkelbraunrote, eingesunkene, bluthaltige Streifen, in denen man nach Abstreifen des Blutes graugelbe Bindegewebszüge in vermehrter Zahl nachweisen kann. Die Milz ist vollkommen in die gleichen fibrösen Verwachsungen eingebettet. Masse: 11 : 7 : 6. Die Kapsel ist fibrös verdickt. Das Parenchym ist derb, Trabekel und Follikel sind vermehrt; Pulpra braunrot. Die linke Niere: Fettkapsel entsprechend, Fibröse etwas verdickt und leicht abziehbar. Die Oberfläche zeigt gröbere Einziehungen, dazwischen am unteren Pol beginnende Granulierung. Das Parenchym ist derb von violettroter Farbe, die Rinde ist verbreitert, gut gegen die Pyramiden abgesetzt. Die rechte Niere gleicht der linken. Der Magen ist mässig ausgedehnt, fest zwischen die peritonitischen Verwachsungen eingebettet. Die Schleimhaut befindet sich im

Zustand der Gastromalacie. Das Pancreas ist ödematös, gut gekörnt, von verminderter Konsistenz. Die Mesenterialdrüsen sind nicht geschwollen.

Fall B.

Kleine, kräftig gebaute, jugendliche weibliche Leiche. Livide Verfärbung von Gesicht und Brust. Starke Oedeme der unteren Extremitäten. Fettpolster an Brust- und Bauchhaut gut entwickelt. Totenstarre und -Flecke vorhanden. Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der sechsten Rippe. Starker Ascites. Nach Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen zurück. Der Herzbeutel liegt in Mannsfaustgrösse vor. Die Lungen sind mit der Brustwand nicht verwachsen; im linken Pleurarum etwa 650 cbcm seröser Flüssigkeit, im rechten etwa 100 cbcm. Innenfläche des Herzbeutel spiegelnd, in demselben etwa 750 cbcm ikterisch verfärbter Flüssigkeit. Die Tricuspidalis ist für drei Finger, die Mitralis für einen Finger durchgängig. Die arteriellen Klappen schliessen. Auf dem fettreichen Epikard finden sich Niederschläge von Fibrin. Der Klappenapparat des Herzens ist zart und intakt. Der rechte Vorhof und Ventrikel sind stark hypertrophisch und namentlich ist der Ventrikel erweitert. Einige Stellen des Endocards sind entzündlich verändert. Linker Ventrikel mässig hypertrophisch. Die Muskulatur ist von guter Konsistenz und von braunroter Farbe.

Die linke Lunge ist ausserordentlich klein und reduziert. Die Pleura ist glatt und spiegelnd. Aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut stark injiziert ist, entleert sich auf Druck nur wenig schaumiger Schleim. Die Pulmonalis ist frei. Die Schnittfläche zeigt eine rotbraune Farbe und teilweise atelektatische Stellen. Die rechte Lunge bietet im wesentlichen denselben Befund wie die linke.

Die Leber scheint vergrössert, ihre Oberfläche glatt. Masse: 29 : 16 : 8. Die Schnittfläche ist uneben, zeigt viele Erhöhungen, ist von grauroter Farbe. Die Milz ist vergrössert, das Parenchym derb, von dunkelblauroter Farbe.

Linke Niere: die Fettkapsel ist spärlich, die fibröse Kapsel ist zart, leicht löslich. Die Rinde ist verbreitert. Die rechte Niere wie die linke.

Unter dem Mikroskop zeigt die Leber in beiden Fällen folgendes Verhalten: Die Acini weisen im Zentrum eine hochgradige Stauung mit Atrophie der Leberzellen auf; die Peripherie ist unregelmässig aufgebaut und weniger von der Atrophie befallen. An einigen Stellen sieht man Umbauprozesse des Parenchyms. Zwischen den Läppchen finden sich Wucherungen von Bindegewebe, das lockeren Charakters ist. Die Bindegewebsentwicklung ist geringfügig und dringt teilweise in die Läppchen ein. Da und dort finden sich auch in geringem Grade Wucherungen von den Gallencapillaren ausgehend. Wir haben es also hier mit einer Stauungsatrophie der Leber zu tun, die vergesellschaftet ist mit einer beginnenden Cirrhose. Diese letztere ist wohl aus den Umbauprozessen mit der annulären Anordnung des Bindegewebes mit Sicherheit zu erkennen. Die Auflockerung des Bindegewebes ist wohl als eine Folge der ödematösen Durchtränkung infolge der hochgradigen Stauung anzusehen.

Der Grund für das Zustandekommen dieses Bildes ist wohl darin zu suchen, dass eben der Cirrhotiker, der zugleich herzleidend ist, früher zugrunde geht, als der Cirrhotiker, der ein gesundes Herz hat. Im ersteren Falle kommt eben die Cirrhose nicht zur vollkommenen Entwicklung.

Ich habe beim Studium der Literatur eine grosse Zahl von Fällen gefunden, bei denen die Stauung den höchsten Grad erreicht hatte, den sie wohl annehmen konnte. Aber nirgends findet sich hier neben selbst hochgradigster Atrophie des Leberparenchyms eine Spur von Bindegewebswucherung. So wurden einige Fälle von totaler Obliteration der Lebervenen an der Einmündungsstelle in die vena cava beobachtet, bei denen sich keine Spur von Bindegewebswucherung zeigte und nur hochgradige Atrophie des Leber-

parenchyms war als Folge der Stauung zu finden. Chiari beschreibt allerdings zwei derartige Fälle, bei denen sich ausgesprochene Bindegewebswucherung im Interstitium findet. Diese Fälle sind aber, da sie mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Syphilis zu beziehen, nicht auf die Stauung als solche zurückzuführen. Die grosse Zahl direkter Beobachtungen dieser Art würde an und für sich schon gegen die Annahme sprechen, dass Stauung als solche Bindegewebswucherung in der Leber hervorrufen könne.

Nun hat Parmentier Hunde mit experimentellem Herzfehler längere Zeit am Leben erhalten können. Er erzielte wohl hochgradige Stauungsveränderung an der Leber, aber in keinem Falle Bindegewebswucherungen. Auch theoretisch wäre die Bindegewebswucherung nicht als Folge einer Stauung zu verstehen. Wenn gesagt wird, dass die Stauung sich zu entzündlicher Höhe steigere und so die Cirrhose hervorrufen könne, so widerspricht dies gänzlich unseren Anschauungen über das Wesen der Entzündung. Es ist wohl nicht denkbar, dass der durch die Stauung gesetzte Reiz imstande wäre, eine Entzündung hervorzurufen.

Auch die Berufung auf die Indurationsprozesse in Lunge und Niere bei Stauung ist von der Hand zu weisen, denn darauf hinzielende Untersuchungen haben ergeben, dass diese Prozesse nur als die Folge einer Stauung anzusehen sind.

Direkte Beobachtung, also wie auch theoretische Betrachtung und experimentelle Untersuchung berechtigen zu der Annahme, dass eine einfache Stauung niemals zur Bindegewebswucherung in der Leber führen kann.

Es ist nun darzulegen, wie die verschiedenen Autoren bei der Beschreibung der Cirrhose cardiaque zu der Verwechslung kamen. Man muss zunächst sehr wohl in Betracht ziehen, dass schon physiologisch die Bindegewebsentwicklung in der Leber grossen Verschiedenheiten unterworfen ist. So ist festgestellt, dass man beim Vergleich von normalen Lebern einzelne Fälle findet, in denen die

Ausbreitung des interstitiellen Bindegewebes das normale Mass um ein mehrfaches überschreitet. Findet sich nun derart starke Bindegewebsentwicklung in Stauungslebern, so ist die Annahme, dass es sich um einen pathologischen Prozess infolge Stauung handelt, zu verstehen, und man kann wohl annehmen, dass eine Reihe von Fällen, die als Bindegewebswucherung infolge von Stauung beschrieben sind, in diese Rubrik gehören. Weiterhin beruhen sicher eine Anzahl dieser Beobachtungen auf einer Verwechslung gewisser Formen der Stauungsleber mit der Cirrhose. Die Stauungsleber ist nämlich zuweilen verkleinert, unregelmässig gekörnt und von höckeriger Oberfläche, ein Aussehen, das auch der Cirrhose zukommt. Virchow erklärte die Verkleinerung der Leber so, dass bei länger bestehender Stauungshyperaemie die dem Druck der Lebergrenzen ausgesetzten Teile des Parenchyms der Atrophie verfallen, dass hier die Leberzellen allmählich schwinden und so ein immer beträchtlicheres Schrumpfen der Leber resultiert. Liebermeister beanstandet diese Erklärung, indem er betont, dass der Druck der erweiterten Gefässe nur so weit das Parenchym zur Atrophie bringen kann, als das Gefäss selbst an Volumen zugenommen hat. Auf diese Weise könnte eine Herabsetzung des Volumen einer gestauten Leber nur dann stattfinden, wenn die Ursache der Stauung aufhört, nachdem bereits Leberparenchym zugrundegegangen ist, oder wenn die Gesamtmenge des Körperblutes abnimmt.

Es finden sich aber auch Fälle von Stauungslebern, bei denen eine Volumenabnahme eintritt, ohne dass eine Abnahme des Zirkulationshindernisses oder Verminderung der Menge des Körperblutes zu konstatieren war. In diesen Fällen ist also die Ursache für die Volumenabnahme in einer durch den Druck der Zentralvenen bedingten Atrophie zu suchen. Man erklärte sich dies durch Wucherung des Bindegewebes und späterer Retraktion derselben, wie es bei der eigentlichen Cirrhose der Fall ist. Eisenmenger glaubt, dass die Atrophie der Leberzellen überhaupt nicht

durch den Druck der erweiterten Capillaren verursacht wird, sondern dass ganz andere nutritive Störungen vorliegen. Die Atrophie der Leberzellen beschränkt sich immer auf die Centra der Acini, während in der Umgebung der Pfortaderäste das Leberparenchym relativ gut erhalten ist. Man hat das so erklärt, dass die Stauung am intensivsten in den Lebervenen und den angrenzenden Teilen der Capillaren ist und von da gegen die Peripherie abnimmt. Dass also die Folgen der Stauung am stärksten im Zentrum der Läppchen auftreten. Nun hängt aber die Kompression der Leberzellen nicht direkt von der Stauung ab, sondern von dem durch die Stauung gesetzten Druck; und es ist schwer, sich vorzustellen, dass eine so geringe Druckdifferenz wie sie zwischen den zentralen und peripheren Teilen der Lebercapillaren besteht, so hochgradige Folgen haben soll, dass die Zellen im Zentrum atrophieren, während die an der Peripherie unberührt bleiben. Gegen die Annahme einer Atrophie der Leberzellen durch Druck der erweiterten Capillaren spricht ferner der Umstand, dass bei Stauung das Mikroskop niemals Bilder liefert, die einer Kompression der Leberbalken entsprechen. Wohl finden sich solche Bilder in Präparaten die aus der Nachbarschaft von Geschwülsten herrühren; hier aber sind die Zellen stark abgeplattet, während sie sonst mitunter in ihrer Struktur ganz wohl erhalten sind. Bei der Stauung findet man im Gegensatz dazu die Leberzellen anfangs in ihrer Form gut erhalten. Der Kern färbt sich gewöhnlich weniger, das Protoplasma ist gut erhalten, enthält entweder Pigment oder ist fettig degeneriert. Da liegt also schon mikroskopisch keine Druckatrophie, sondern einfache Atrophie oder Fettdegeneration vor. Eisenmenger beschreibt ein Präparat, das von einem Fall akuter Stauung stammt. Hierbei ist es noch nicht zu nennenswerter Erweiterung der Capillaren gekommen und trotzdem befinden sich die Zellen im Zentrum der Acini bereits im Zustande der vorgeschrittenen fettigen Degeneration. Er erklärt die Atrophie so, dass die Stauung

und konsekutive Verlangsamung des Blutstromes in den Cappilaren eine Erschöpfung des Gehalts, des Blutes an nutritiven Elementen zur Folge hat; dadurch leiden die Zellen der zentralen Partien in ihrer Ernährung und Funktion und gehen durch fettige Degeneration zugrunde, während die Zellen an der Peripherie dementsprechend sogar hypertrophieren können. So wäre also eine Verkleinerung der Leber wenigstens bis zu einem gewissen Grade wohl zu erklären. Aber noch ein anderes Moment muss in Betracht gezogen werden. Bamberger hat beobachtet, dass man des öfteren die Stauungsleber, die man intra vitam sowohl palpatorisch wie perkutorisch vergrössert fand, bei der Sektion verkleinert traf. Es sind nun eine Reihe derartiger Fälle beobachtet worden, aus denen hervorgeht, dass das Blut postmortal aus den erweiterten Capillaren abfliessen kann und dass daher in solchen Fällen die Leber beträchtlich collabiert. Es ist also eine Verkleinerung der Stauungsleber sehr wohl zu erklären, ohne dafür, wie Liebermeister will, eine Retraktion des gewucherten Bindegewebes heranziehen zu müssen.

Die höckerige Oberfläche mancher Stauungslebern und die unregelmässig körnige Struktur erklärt sich aus der Atrophie des Parenchyms, es finden sich immer Stellen, an denen die Acini relativ gut erhalten sind neben solchen, aus denen das Parenchym vollkommen geschwunden ist. Es finden sich ferner in derartigen Lebern Regenerationsprozesse und Neubildungen von Leberzellen, die sich in typischer Weise an der Peripherie der Acini ansetzen. Die Acini erlangen dadurch des öfteren eine beträchtliche Grösse. Die Abwechslung von solchen hypertrophischen und atrophischen Stellen gibt der Leber jenes granulierte Aussehen, das sicher häufig zur Verwechslung mit echter Cirrhose Anlass gegeben hat.

Die zähe Consistenz der Stauungsleber erklärt sich einfach aus dem Schwund des Parenchyms und aus der resultierenden relativen Vermehrung des Bindegewebes und

Gefässapparates. Im besonderen aber ist sie auf andere Umstände zurückzuführen. Bei einem Vergleich der Capillaren einer normalen Leber und der einer Stauungsleber findet man nämlich, dass im letzteren Falle die Capillarwände viel deutlicher sichtbar sind als im ersteren. Zu der relativen Vermehrung des Bindegewebes der Stauungsleber kommt so noch eine absolute durch die Verdickung der Wände der Capillaren und kleinsten Venen und es resultiert eine Zunahme der Consistenz des ganzen Organs, die auch als die Folge einer Cirrhose angesehen wurde. Die makroskopische Ähnlichkeit mancher Stauungsleber mit der Cirrhose braucht also nicht auf Schrumpfungsprozesse in neugebildetem Bindegewebe zurückgeführt werden. Was nun die Befunde anbelangt, die als intralobuläre Cirrhose beschrieben sind, so ist hier wohl die Cirrhose durch Aneinanderlegung der Gefässwände nach Schwund des Parenchyms und dadurch, dass postmortal das Blut entwich, vorgetäuscht.

Einen interessanten Beitrag zu dieser ganzen Frage gibt neuerdings Herxheimer in seiner Arbeit über das Verhalten der Gitterfasern der Leber. Er kommt zu der Erkenntnis, dass die Ansicht der Autoren, die jede Bindegewebswucherung in der Leber als Folgezustand der Stauung leugnen, eine irrige ist. Nach ihm findet sich in der Tat eine Wucherung bindegewebiger Elemente aber nur der Gitterfasern. Diese Gitterfaserwucherung bleibt meist in mässigen Grenzen; auf sie ist aber auch in den seltenen Fällen, in denen nicht spezifische Methoden schon leichte intralobuläre Wucherung von Bindegewebe darstellen, letztere mit Sicherheit zu beziehen.

Auch in den von mir untersuchten Fällen wurde die von Maresch angegebene Methode der Silberbehandlung für das Zentralnervensystem Bielschowskys zur Darstellung der Gitterfassern in der Leber angewandt und auch hier zeigen sich die Befunde Herxheimers bestätigt.

von Kupffer war wohl der erste, der die Gitterfasern als ein kernloses, die ganzen Läppchen durchziehendes,

kompliziert gebautes Bindegewebsgerüst beschreibt. Es handelt sich um gröbere und feinere Netze bis zur äussersten Feinheit gespaltener Fasern, die die Cappillaren umspinnen. Indem sie sich aber von Cappillare zu Capillare herüberspinnen, durchsetzen gröbere und feinere Fasern auch die von den Leberzellen eingenommenen Räume. Maresch hebt hervor, was das normale Verhalten der Gitterfasern, betrifft, dass die dicksten Fasern, die Radiärfasern, einerseits von der Wand der Zentralvenen, andererseits vom Bindegewebe der Glisson'schen Kapsel abzweigen, dass sie sich später in feinste Fibrillen, die eigentlichen Gitterfasern auflösen, welche in Form eines feinen Netzes die Capillaren umspinnen; ferner, dass feine Fasern, die Leberzellzüge überbrückend, benachbarte Capillargebiete in Verbindung setzen. Wichtig ist die Tatsache, dass die Radiärfasern von dem Bindegewebe abzweigen bezw. in dasselbe übergehen. Schon normalerweise liegen die Gitterfasern und besonders die Radiärfasern um die Zentralvenen mässiger, treten hier also mehr hervor als weiter peripherwärts.

Bei geringer Stauung bleiben nun die Gitterfasern völlig unverändert erhalten, höchstens zeigen sie da und dort geringe Vermehrung. In Zuständen stärkerer Stauung aber mit hochgradiger Atrophie und Zugrundegehen vieler Zellen tritt nun meist eine Wucherung der Gitterfasern auf, die sehr verschiedene Grade erreichen kann. Es handelt sich hierbei um Hypertrophie und Hyperplasie der Radiärfasern, wie der umspinnenden Gitterfasern. Erstere sind vor allem bei den höchsten Graden der Wucherung beteiligt. Die van Gieson-Methode, welche die Gitterfasern nicht darstellt, zeigt von dieser Wucherung kollagener Fasern meist nichts. In den nach der Bielschowsky'schen Methode gefärbten Präparaten fand ich entsprechend dem oben Gesagten eine mässige Wucherung des Gitterfaserwerks der Leber.

Die grosse Mehrzahl jener Fälle von Wucherungen des Bindegewebes in der Peripherie der Acinis, die als Cirrhose cardiaque bezeichnet werden, sind auf eine Kombination von Stauung und Cirrhose zurückzuführen. Kretz, der uns zuerst mit den eigenartigen Regenerationsprozessen und Umbauprozessen in cirrhotischen Lebern bekannt gemacht hat, verdanken wir die Möglichkeit der exakten Diagnose einer Cirrhose. Wenn man nun die früher als Stauungscirrhose beschriebenen Fälle liest, so findet man fast immer Anhaltspunkte, die zu der Annahme berechtigen, dass hier ein Zusammentreffen von Stauung und Cirrhose vorgelegen hat. Der Grund zu dieser Verwechslung ist dadurch gegeben, dass die beschriebenen Fälle in der Tat etwas von der gewöhnlichen Form der Cirrhose abweichen; denn man findet in Stauungslebern häufig Frühstadien der Cirrhose, die sonst nur sehr selten zur Beobachtung kommen.

Es bleibt nun noch die Frage offen, ob die Stauungsleber häufig durch eine Cirrhose kompliziert wird. Diese Frage wird von einer Reihe von Autoren bejaht, ja es findet sich sogar die Ansicht vertreten, dass die Cirrhose in der Stauungsleber sich weitaus häufiger finde, als in den übrigen. Dies ist auch wohl zu verstehen, da ja dieselbe Schädlichkeit, die die Cirrhose verursacht, in der Regel der Alkohol, auch Herz und Gefässe trifft. Neben den Kollapszuständen und der Gitterfaserwucherung in den atrophischen Lebern ist also die Kombination der Stauungsleber mit einer Cirrhose die häufigste Ursache der fälschlichen Annahme, dass Stauung Bindegewebswucherung hervorzurufen imstande sei.

Neben diesen lassen sich aber noch eine Reihe von anderen Veränderungen in der Leber anführen, die kombiniert mit Stauung Anlass zu einer Verwechslung geben könnten. Hierher gehören gewisse Formen von luetischen Erkrankungen, periarteriitische Prozesse und chronisch entzündliche Veränderungen der Leberkapsel, die sich in die Lebersubstanz fortsetzen. Ob hier die nebenhergehende Stauung ein begünstigendes Moment zur Bindegewebs-

entwicklung darstellt, wird sich wohl schwerlich entscheiden lassen.

Auf Grund der angestellten Betrachtung komme ich nun zu dem Ergebnis, dass die Blutstauung in der Leber niemals imstande ist, dort eine Cirrhose hervorzurufen.

Es gibt Formen von Stauungslebern, die durch ihre körnige Beschaffenheit, hervorgerufen durch Hypertrophie einerseits, Atrophie andererseits, wie durch ihre zähe Consistenz (eine Folge von Gitterfaserwucherung und Verdickung der Capillaren) ein makroskopisch der Cirrhose ähnliches Bild hervorrufen.

Das gleichzeitige Auftreten von Stauungsleber und Cirrhose ist eine nicht seltene Erscheinung. Die Abgrenzung beider gegeneinander ist durch das Auftreten der Umbauprozesse im Kretz'schen Sinne möglich.

Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Eberth sage ich für die gütige Überlassung des Themas und die liebenswürdige Anregung meinen ergebensten Dank.

Literatur.

1. Andral, Clinique méd. 1840. T. III.
2. Bamberger, Handbuch u. spec. Pathol. und Therapie. Bd 6. 1864.
3. Barth, De la cirrhose cardiaque. Gez. méd. de Paris 1862. 2 u. 3.
4. Bequerel, Rech. anat. pathol. sur la cirrhose du foie. Archiv de méd. 2840, VIII.
5. Budd, Die Krankheiten der Leber. Deutsch von Henoch. 1846.
6. De Beurmann und Sabourin, De la cirrhose hypertrophique d'origine cardiaque. Revue de mèd. 1883.
7. Cornil et Renvier, Man. d'histologie pathologique.
8. Dreschfield, Some points in the histologique of cirrhosis of the liver. Journal of anatomy and physiol. 1888.
9. Eisenmenger, Ueber die Stauungscirrhose der Leber. Zeitschr. f. Heilk. 23. 1902.
10. Faure-Miller, De la cirrhose cardiaque. Gazette méd. de Paris 1891. 2 u. 3.
11. Förster, Handbuch d. spec. pathol. Anat. 1863.
12. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1861.
13. Hess, Über Leberstauung. 1902.
14. Herxheimer, Zieglers Beiträge. 1908.
15. Hanot, Semain méd. 1894.
16. Handfield, Jones, London med. gazette. New. series Vol. VII. 1848.
17. Kaufmann, Lehrbuch d. Pathol. 1907.

18. Kretz, Über Hypertrophie und Regeneration d. Lebergewebes. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 20. 1894.
19. Liebermeister, Beiträge zur pathol. Anat. und Klinik d. Leberkrankheiten. 1864.
20. Monoret, Etudes cliniques sur la maladie que a recu le nom de cirrhose du foie. Arch. de med. 1853.
21. Maresch, Centralbl. f. Pathol. Bd. 13. 1905.
22. Oppolzer, Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 18 und 19. 1861.
23. Parmentier, Etudes cliniques sur le foie cardiaque. Paris 1890.
24. Derselbe, Le foie cardiaque. Gaz. des hôp. 64, 26. 1891.
25. Piery, Pathogenie de la cirrhose cardiaque. Arch. gen. de med. 2. 1900.
26. Potain, Le foie cardiaque et la cirrhose atrophique. Gaz. des hôpit. Nr. 55. 1892.
27. Derselbe, Le foie cardiaque. L'union med. 1891.
28. Pick, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19. 1896.
29. Quinke, Die Krankheiten der Leber. Nothnagels spec. Pathol. 1899.
30. Rendu, De l'influence des maladies du coeur sur les maladies du foie et reciprocement. 1883.
31. Rokitansky, Lehrbuch der Pathol. Anat. 1861.
32. Sabourin, La cirrhose cardiaque. Rev. de med. 1883.
33. Siegert, Virchows Arch. 153.
34. Saltykow, Ueber Stauungsleber Verb. d. pathol. Ges. V. 1903.
35. Schmaus, Grundriss d. pathol. Anat. 1907.
36. Virchow, Cirrhose u. atroph. Muskatnussleber. Wiener med. Wochenschr. Nr. 33. 1856.
37. Derselbe, Würzburger Verhandlungen d. phys. med. Ges. 1854.
38. Ziegler, Lehrbuch d. spec. Pathol. 1906.

Lebenslauf.

Ich, Emil Heinrich aus dem Bruch, wurde am 15. September 1883 als Sohn des Bergwerksdirektors Wilhelm aus dem Bruch zu Borbeck b. Essen geboren und bin preussischer Staatsangehöriger.

Ich besuchte das Realgymnasium zu Essen, wo ich Herbst 1903 das Reifezeugnis erhielt.

Zunächst besuchte ich die Universität Bonn während 2 Semester, dann Halle während 4 Semester. Am Ende meines 5. Semesters bestand ich in Halle die ärztliche Vorprüfung. Dann studierte ich 1 Semester in Berlin, kehrte für 3 Semester nach Halle zurück und bestand hier nach Beendigung meines 10. Semesters die ärztliche Prüfung.

Meine Lehrer waren die Herren:

Freiherr von la Valette St. George, Ludwig, Schiefferdecker, Strasburger, Roux, Bernstein, Dorn, Volhard, Gebhard, Eisler, Doebner, Vorländer, Vahlen, Eberth, von Bramann, Wullstein, von Mering, Winternitz, Freund, Haasler, Klemperer, Veit, Anton, Schmidt, Tomaszcewsky, Schmidt-Rimpler, Stoeltzner, Harnack, Fromme, Frese, Fraenkel, Schwartze, Oberst, Schulz, Mohr.